PATHOLOGISCH-HISTOLOGISCHE

BEITRÄGE ZUR LEHRE

VON DER

HYPERTROPHIE DES HERZENS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM DES HERRN PROFESSORS

Dr. Fr. SEITZ

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT IN MÜNCHEN

VORGELEGT VON

JULIUS MAISCH

aus Dörzbach (Würtembg.)

Approb. Arzt & Assist.-Arzt am Seb.-Spital zu Nürnberg.

NÜRNBERG.

Buchdruckerei des „Nürnberger Tageblatt".

1880.

PATHOLOGISCH-HISTOLOGISCHE

BEITRÄGE ZUR LEHRE

VON DER

HYPERTROPHIE DES HERZENS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM DES HERRN PROFESSORS
Dr. FR. SEITZ

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT IN MÜNCHEN

VORGELEGT VON

JULIUS MAISCH
aus Dörzbach (Würtembg.)
Approb. Arzt & Assist.-Arzt am See.-Spital zu Nürnberg.

NÜRNBERG.
Buchdruckerei des „Nürnberger Tageblatt".
1880.

Mit Vergnügen ergreife ich die Gelegenheit, Herrn **Dr. Böhmer** in Würzburg für die Bereitwilligkeit, mit der er mir das zu dieser Arbeit nöthige Material zur Verfügung stellte, den gebührenden Dank auszusprechen.

Nürnberg, im August 1880.

Der Verfasser.

Die Frage, auf welche histologische Art und Weise die Hypertrophie der Herzwandungen zu Stande kommt, ist seit lange Gegenstand der wissenschaftlichen Discussion, ohne dass es bei derselben bisher zu einem definitiven Abschlusse gekommen wäre. Verdickt sich die Herzwand durch Hypertrophie oder durch Hyperplasie oder durch Beides oder durch einen dritten, anderweitigen Process?

Mit andern Worten, nimmt der Dickendurchmesser der Herzwand dadurch zu, dass jedes der Muskelprimitivbündel einen grösseren Umfang erreicht, ohne dass neue dieser Bündel entstehen, oder wird die Verdickung zu Wege gebracht durch Zunahme der Zahl der Muskelprimitivbündel, so dass von diesen in irgend einer Art durch Theilung oder Spaltung oder wie es auch sein mag, neue Exemplare gebildet werden? combiniren sich beide angegebenen Verdickungsmodi oder haben wir es mit einem ganz andern Vorgange als den eben angedeuteten zu thun?

Es fehlt nicht an ausgezeichneten Vertretern der einen wie der andern Ansicht, aber einen durchschlagenden Beweis für die Richtigkeit seiner Behauptungen hat zur Zeit noch keiner von Allen beigebracht.

Unter diesen Umständen, scheint uns, liegt die Sache gegenwärtig noch immer so, dass keineswegs allein nur bestimmte Wege die in Rede stehende Sache zu fördern im Stande wären (z. B. die vielfach unternommenen und neuerdings wieder angelegentlichst

empfohlenen Messungen der Primitivbündel-Stärke) sondern dass schliesslich jeder Weg berechtigt und willkommen ist, welcher von irgend einer Seite aus die Einsicht in die vorliegende Frage zu fördern verspricht. Und so mögen denn auch die nachstehenden, von ganz andrer Grundlage als den üblichen Voraussetzungen ausgehenden Bemerkungen möglicherweise ein Geringes zur Aufhellung des in den erwähnten Fragen herrschenden Dunkels beitragen!

Ohne auf eine — Vollständigkeit prätendirende — historische Darlegung sämmtlicher in der Literatur niedergelegter Ansichten der Autoren über das betreffende Thema einzugehen, werden wir am Besten dadurch mitten in die vorliegende Sache gelangen, dass wir einen Blick auf die Anschauungen wenigstens der neueren Forscher in pathologisch-anatomischen Dingen über die histologische Entstehungsweise der Hypertrophie werfen.

Förster (Handbuch der pathologischen Anatomie Seite 659) nimmt positiv Partei für die Anschauung, dass die Hypertrophie der Herzwandung ein einfach hyperplastischer Vorgang sei. Er stellte eine grosse Anzahl von Messungen an, durch welche er offenbar einen mittleren Werth für die Stärke normaler Herzmuskelprimitivbündel ermittelte. Allerdings könne man, bemerkt er, hiebei nicht vorsichtig genug verfahren, in soferne sowohl das Alter als der Ernährungszustand des Individuums das Normalmass der Bündel modificiren. Mit zunehmendem Alter nehme auch die Dicke der Bündel zu, ohne dass jedoch die Dicke der Fibrillen dabei wachse. Hienach wäre Förster gezwungen gewesen, die Altersdickenzunahme der Bündel sich durch Zahlvermehrung der Fibrillen entstanden zu denken.

Andrerseits weisen nach Förster schlecht genährte

Menschen dünnere Muskelprimitivbündel auf, als solche von gutem Ernährungszustande, wie er denn auch die Atrophie des Herzmuskels nicht durch Zahlverminderung der Bündel, sondern durch Verringerung ihrer Dicke sich bewirkt denkt.

Gleichwohl würde sich mit Berücksichtigung der beiden angeführten Momente ein mittlerer Werth für normale Herzmuskelbündel eines Individuums aufstellen und im Falle der Herzhypertrophie sich das Mass der Bündel einer hypertrophischen Herzwand mit jenem Normalmasse vergleichen lassen.

Auf diesem Wege eben kam Förster zu dem Resultate, dass bei Hypertrophie des Herzens die Muskelprimitivbündel desselben eine weit über jenes Normalmass hinausgehende Dicke zeigten, soweit hinausgehend, dass dadurch allein und ohne dass es noch eines anderen Erklärungsmomentes bedurfte, die hypertrophische Verdickung der betreffenden Herzwand abgeleitet werden könnte.

Es liegt übrigens auf der Hand, dass, wenn auch vielleicht mit noch grösseren Schwierigkeiten, eine Normalgrösse für die Zahl von Muskelprimitivbündeln sich finden lassen müsste, welche bei gesundem Herzen auf einen gemessenen Raum des mikroscopischen Gesichtsfeldes bei Anwendung bestimmter Systeme und Okulare zu fallen pflegen. Natürlich wäre dabei ebenfalls nicht allein Alter und Ernährungszustand des Individuums sorgfältig zu berücksichtigen, sondern auch die Stelle des Herzens, welche untersucht wird, die Richtung des Schnittes u. s. w. Mit dieser für ein Individuum gefundenen Normalgrösse würde sich alsdann die Zahl der Primitivbündel vergleichen lassen, welche bei Hypertrophie des Herzens auf den gleichen Gesichtsfeldraum fiele. Und erst bei diesem controlirenden Versuche, welcher jedoch von Förster nicht

unternommen wurde, liesse sich exacter darüber urtheilen, ob in der That die constatirte Grössenzunahme der Bündel, wie kurzweg behauptet wird, zur Erklärung der Hypertrophie ausreiche, oder ob nicht dennoch, wenn auch nur daneben, auch eine Zahlvermehrung, eine Hyperplasie stattfindet.

Im Uebrigen stimmen die Resultate Försters mit denen Hepp's (die pathol. Veränderungen der Muskeln, Dissert. Zürich 1853) und Wedel's (Grundzüge der pathol. Histologie) sowie Lebert's (Traité d'anatomie pathologique I p. 448) im Wesentlichen überein und können auch als von den meisten bedeutenden Forschern der jetzigen Zeit einstweilen acceptirt betrachtet werden. Beispielsweise stellt sich auch das neueste verbreitete Lehrbuch der patholog. Anatomie von Birch-Hirschfeld (Leipzig 76—77 § 358) ohne Einwendungen auf den Förster'schen Standpunct, hebt jedoch allerdings mit Recht hervor, dass demselben neuerdings gewichtiger Widerspruch von Seiten Rindfleisch's entgegengesetzt werde.

Der letztgenannte Forscher bestreitet, dass im hyperplastischen Herzen die Muskelfasern (diese Bezeichnung immer als gleichwerthig mit Muskelprimitivbündel gebraucht) stärker resp. dicker seien als unter normalen Verhältnissen; er stellt desshalb die Hypothese auf, die Vermehrung der Muskelzellen bei Hypertrophie finde nicht durch Dickenzunahme der Muskelfasern, sondern durch Spaltung derselben unter Vermehrung der Muskelzellen statt.

Ueber das Nähere bei diesem Vorgange äussert er sich (pathol. Gewebelehre 5. Auflage p. 191) folgendermassen: Die netzförmig oder gabelförmig verbundenen Muskelfasern des Herzens lassen sich bekanntlich durch geeignete Mittel in kurze Bruchstücke zerlegen, welche Zellenäquivalente sind. Eine jede

solche „Muskelzelle“ enthalte für gewöhnlich einen centralen Kern. Im hyperplastischen Herzmuskel dagegen führe sie zwei und noch mehr Kerne, die hinter einander gereiht seien — ein Vorgang, welcher an den ähnlichen in solchen quergestreiften Muskelfasern erinnere, welche sich demnächst durch Längsspaltung theilen wollen.

Hienach statuirt Rindfleisch eine Vermehrung der Centralkerne durch Quertheilung, welche des Weiteren zu einer Spaltung der Muskelfasern der Länge nach führen soll. Auf diese Weise würden — summarisch betrachtet — aus dem vorhandenen Muskelmaterial neue, je einer Zelle äquivalente, Antheile entstehen, welche ihrerseits fortwachsend zur Verdickung der Gesammtmasse beitrügen. Auffallen muss nur an diesen Angaben ein gewisser Widerspruch, welcher darin zu liegen scheint, dass die Quertheilung der Kerne mit einer Längstheilung der Fasern verbunden sein soll, während doch eine Längstheilung der Fasern weit natürlicher auch mit einer Längstheilung der Kerne Hand in Hand gehend zu denken ist. Allein ehe wir auf diesen Punkt und unsere eigenen Beobachtungen über denselben näher eingehen, ist es für die Darstellung der betreffenden Vorgänge wohl erforderlich, ein wenig genauer die Grundlage an Lehren und Voraussetzungen zu betrachten, auf welcher die Deduction Rindfleisch's beruht.

Es wird zur Zeit ziemlich allgemein angenommen, dass, was den Zellwerth der Muskelfasern betrifft, ein Unterschied bestehe zwischen der quergestreiften Muskulatur des ganzen Körpers und der des Herzens. In jener ist eine Muskelfaser gleichzusetzen einer einzigen vielkernigen Zelle, deren Kerne hinter einander peripher innen dem Sarkolemma anliegen. In der Muskulatur des Herzens dagegen ist eine

Muskelfaser äquivalent einer grösseren Anzahl hintereinander gelegener, kurzer, je einen Centralkern führender Zellen — eine Thatsache, welche seit Weissmann und Ebert durch die Zerlegung der Herzmuskelfasern in solche, je einer Zelle äquivalente, Bruchstücke, mittelst geeigneter Kalilösungen festgestellt worden ist.

Nach dieser Lehre würde also bei Ermittlung des histologischen Vorgangs der Herzhypertrophie allerdings grosses Gewicht auf das Verhalten der die Muskelfasern zusammensetzenden Zellenstücke zu legen sein. Abgesehen aber von der Rücksicht auf die Zusammensetzung aus zelligen Elementen kommen für unser Thema doch auch noch die anderweitigen zum Theil schon lange feststehenden Data über die Structur der Muskelfasern des Körpers sowohl, wie des Herzens in Betracht, und es will sich das in dieser Hinsicht Ermittelte anscheinend nicht gerade auf allen Punkten den soeben erwähnten Anschauungen über die cellulläre Zusammensetzung der Muskeln ohne Weiteres fügen.

Bekanntlich stehen sich, wenn man von der cellulären Zusammensetzung der Muskulatur absieht, zwei ziemlich verschiedene Auffassungen über den Bau der Muskelfasern gegenüber, welche gleich sehr von der Muskulatur des Körpers und des Herzens gelten, mit dem Unterschiede nur, dass die letztere hinsichtlich der Kerne und des Sarkolemma's einige hier nicht besonders in Betracht kommende Abweichungen zeigt. Körper- und Herzmuskelfasern sind zugleich längs- und quergestreift, und es giebt zahlreiche Thatsachen, welche im Einzelnen hier nicht dargelegt zu werden brauchen, aus denen aber mit anscheinend gutem Recht der Schluss zu ziehen ist, die gleichzeitige Längs- und Querstreifung jedes Pri-

mitivbündels entstehe dadurch, dass Letzteres aus einer Anzahl neben einander gelagerter feiner Fäserchen (Fibrillen) zusammengesetzt sei, deren jede eine feine Andeutung von Querstreifung insofern besitze, als die Fibrillen der Länge nach abwechselnd hellere und dunklere Stellen zeigen. Bei der Aneinanderlagerung der Fibrillen kommen sowohl die hellen, als die dunkleren Partieen einer jeden Fibrille in die gleiche Höhe zu liegen und so entstehe durch die Summirung quergestreifter Fibrillen ein quergestreiftes d. h. abwechselnd hellere und dunklere Bänder zeigendes Primitivbündel. Hienach wären die Muskelfibrillen das wirklich existirende, keineswegs nur ein artificielles Grundelement — das Primitivbündel. Und in der That zeigen ja nicht nur die Muskelfasern gewisser Geschöpfe (z. B. das Axolot) sondern auch die — zumal mit Chromsäure behandelten Muskeln und das Herz des Menschen zuweilen stellenweise aufs Deutlichste isolirte und in dieser Isolirung deutlich auf obige Art quergestreifte Fibrillen. Noch viel schöner und bequemer kann man sich bei der Untersuchung embryonaler Muskulatur in Zunge, Extremitäten-Muskeln und Herz von der wirklichen Existenz isolirter, quergestreifter Muskelfibrillen überzeugen und wir werden noch auf einige einschlägigen Beobachtungen an embryonalen Körpern zurückzukommen haben.

Auch die s. g. Cohnheim'schen Felder, jene auf Muskelbündel-Querschnitten bei gewisser Behandlungsweise und an manchen Geschöpfen (gefrorene Krebsmuskeln) auftretende feine Mosaikzeichnung lässt sich nur dann befriedigend erklären, wenn man die in Felder abgetheilten kleinen Kreise als Ausdruck der Querschnitte parallel gelagerter Fibrillen betrachtet, welche durch eine formlose Zwischensubstanz auf dieselbe Weise in Felder oder „Muskelsäulen" abgetheilt

werden, wie im Grossen die Primitivbündelmassen durch das intermuskuläre Bindegewebe.

Wie man sieht, handelt es sich bei dieser ganzen Anschauung insbesondere um die Lehre Kölliker's, der ja auch für die Cohnheim'schen Felder die soeben citirte Interpretation beigebracht hat.

Gegenüber der Ansicht Kölliker's behauptet sich jedoch noch immer die Auffassung Bowman's, nach welcher die Primitivfibrillen nicht als wirkliches Grundelement der Primitivbündel dastehen, sondern als ebenso artificielles Spaltungs- oder vielmehr Zusammenklebungs-Product wie die sogen. Discs.

Bekanntlich denkt sich nemlich Bowman die Primitivbündel, bestehend aus minimalen Theilchen, den sogen. Sarcous elements, von denen jedes so gross sein würde, wie je eine der erwähnten helleren oder dunkleren Stellen der quergestreiften Primitivfibrillen. Ein Längsbindemittel würde diese Elemente zu Fibrillen, ein Querbindemittel würde sie zu sg. Discs, also rundlichen Scheiben vereinigen, von denen eine grössere Anzahl übereinanderliegend von unten nach oben ebenso eine Primitivfaser aufbauen würde, wie die seitliche Aneinanderlagerung einer grösseren Anzahl von Fibrillen.

Hienach würde also bei Auflösung des Querbindemittels die Primitivfaser in Fibrillen, bei Zerstörung des Längsbindemittels in Scheiben zerfallen. Von der doppelt brechenden Eigenschaft der dunkleren sarcous elements sowie von dem Bestehen derselben aus kleineren doppelt brechenden Molekülen sg. Disdiaklasten, von diesen Ermittlungen Brücke's mag hier abgesehen werden, da sie die uns hier interessirenden Gesichtspunkte nicht wesentlich berühren.

Die Argumente, welche sich gegen Bowman's

Auffassung anführen lassen, sind bereits sehr zutreffend von Kölliker zusammengestellt worden.

Von besonderer Wichtigkeit erscheint uns jedoch vor allen Dingen immer die Thatsache, dass man zwar kaum jemals Gelegenheit hat, das Zerfallen eines Primitivbündels in Scheiben zu beobachten, dass dagegen isolirte Fibrillen, wie bereits angedeutet, ein überaus häufiges Vorkommniss sind. Es hat also durchaus den Anschein, als ob die Discs Kunstprodukte, die Fibrillen aber die wirklich präexistirenden Grundelemente der Primitivbündel wären.

Die günstigste Gelegenheit isolirte Fibrillen zu beobachten und überhaupt einen Eindruck von der so zu sagen fibrillären Zusammensetzung der Muskelprimitivbündel zu erlangen, ist in embryonalen Zungen-, Herz- oder Stammmuskeln gegeben.

In einem etwa 5monatlichen Fötus, dessen Herz wir untersuchten, zeigte ein Stückchen von dem linken Ventrikel nach Conservation in doppelt chromsaurem Kali 3 %, Chromsäure 0,5 % und Spiritus ein so durchaus fibrilläres Wesen, dass kaum ein deutliches Zusammentreten einer gewissen Anzahl von Fibrillen zu einem Primitivbündel zu constatiren war.

Stellenweise allerdings entstand einigermassen der Anblick zu Bündeleinheiten (Primitivbündel) verbundener Fibrillenhaufen, so zwar, als ob anfangs nur Fibrillen vorhanden gewesen wären und sie sich nur allmählig zu Bündeln zusammenlegten; aber das fibrilläre Wesen dominirte im Herzen durchaus. Wo übrigens jene Art Primitivbündel angedeutet waren, blieben dieselben an Dicke weit hinter denen der Erwachsenen zurück und erreichten höchstens etwa $^1/_{10}$ der Dicke eines Primitivbündels aus dem normalen Herzen eines Erwachsenen.

Die sehr verschiedene Stärke der einzelnen Pri-

mitivbündel im normalen Herzen ist übrigens ebenso bekannt wie das Vorkommen getheilter oder vereinigter netzförmiger Muskelzüge im Herzen.

Nicht viel anders liegen die Verhältnisse in der Zunge desselben Foetus, nur hatte man hier ohne Weiteres die Möglichkeit ohne Zerzupfen an Schnittpräparaten wirklich isolirt zwischen Bindegewebszügen verlaufende (vielleicht freilich durch die Schnittrichtung isolirte) Muskelfibrillen zu betrachten, und der aus präexistirenden fibrillären Einheiten zusammengesetzte Aufbau des Primitivbündels erschien in hohem Grade einleuchtend.

Vielfach vermochten wir auch in diesen Organen nur erst irregulär zusammengehäufte Fibrillenmengen zu erkennen, während an andern Stellen der Anfang zu einer Gliederung in Fibrillengruppen d. h. in Primitivbündel gemacht war, welche wiederum an Dicke weit hinter denen der Erwachsenen zurückblieben und etwa nur 1/4 ihrer Stärke erreichten.

Angeführt sei sogleich an dieser Stelle, dass auch in der foetalen Muskulatur (des Herzens, der Zunge und des Stammes) die Fibrillen auf's Schönste in ihrer Isolirtheit quergestreift sind, und dass an isolirten Fibrillen längliche bis stäbchenförmige Kerne, je einer in bestimmter Entfernung vom andern haften, welche von den, einen spindelförmigen Kern führenden, mit langen schmalen Ausläufen versehenen Zwischenbindegewebszellen sich auf's Deutlichste unterscheiden. An den Fibrillenkernen sah man zuweilen einen Längseinschnitt, an andern Stellen eine querverlaufende untingirt bleibende Mittelzone (Quereinschnitt?), so dass hiemit sowohl die Möglichkeit einer Längs- als einer Quertheilung der Kerne angedeutet schien.

Vortrefflich bewährte sich übrigens die Doppeltinktion mit Pikrinsäure-Alkohol und Hämatoxylin-

Alaun, indem die Protoplasma-Antheile der Muskulatur fast spezifisch gelb, die Kerne auf's Schärfste abstechend blaugefärbt hervortraten.

Vollkommen ebenso scharf wie im Herzen und an der Zunge des Foetus machte sich auch in den foetalen Extremitätenmuskeln das durchaus fibrilläre Wesen der Structur geltend. Längstreifung überwog entschieden die Querstreifung und auch hier wieder entstand der Eindruck, als legte sich erst eine Anzahl schon bestehender Fibrillen im weiteren Verlauf zu Primitivbündeln zusammen, welche auch in den Extremitäten nur etwa den 10. Theil der Stärke der entsprechenden Muskelprimitivbündel eines Erwachsenen erreichten. Auf Grund dieser Resultate unserer Untersuchungen der Embryonal-Musculatur sowie der von Kölliker bereits geltend gemachten Momente stehen wir nicht an, uns in der Frage über die Zusammensetzung der Primitivbündel durchaus auf Seite Kölliker's zu stellen, und, wie er, die quergestreiften (zuweilen kernbesetzten) Fibrillen als präexistendes wirkliches Grundelement des Primitivbündels anzuerkennen und die widersprechende Theorie Bowman's zurückzuweisen.

Wie aber ist nun das Verhältniss zu denken, einerseits zwischen der Zusammensetzung eines Primitivbündels aus cellulären Einheiten, andererseits aus den soeben anerkannten Structurelementen, den Fibrillen?

Dasselbe Objekt, nämlich das Primitivbündel, wird durch diese doppelte Eintheilung einmal in Zellen zerlegt, das anderemal in Fibrillen und es ist wohl der Mühe werth zu untersuchen, ob diese beiden Eintheilungen einander nicht widersprechen oder richtiger gesagt, ob sie sich nicht gegenseitig Bedingungen auferlegen. In diesen Beziehungen ist offenbar noch nicht Alles erledigt.

Zunächst fragt es sich, wie weit jede einzelne Fibrille der Länge nach reichend gedacht wird.

Bei den peripheren Muskelfasern, sofern bei denselben jedes Primitivbündel der Länge nach aus einer einzigen vielkernigen Zelle bestehend gedacht wird, kann natürlich auch angenommen werden, dass die Fibrillen, aus welchen andererseits das Primitivbündel besteht, durch die ganze Länge des letzteren verlaufen. Im Herzen dagegen, das uns hier speciell von Interesse ist, zerfällt jedes Primitivbündel unter dem cellulären Gesichtspunkte resp. auch in Wirklichkeit durch Kali, Silber u. a. in mehrere hinter einander liegende, je eine Zelle repräsentirende stumpfe Bruchstücke (siehe Figur 41 § 180 Handbuch der Lehre von den Geweben von Stricker 1860, Aufsatz: das Herz v. Schweigger-Seidel) und es liegt auf der Hand, dass Primitivfibrillen über die Grenzlinien dieser Zellabtheilungen hinaus der Länge nach sich nicht ausdehnen können. Daraus würde folgen, dass im Herzen die Fibrillen der Länge nach ihre Grenzen an den Zellgrenzen finden müssen. Der Breite nach könnte man sich dann ohne sonderliche Schwierigkeiten jedes Zellbruchstück eines Primitivbündels in eine gewisse Anzahl parallel liegender Fibrillen gespalten denken; was aber das Entstehen der Primitivbündel betrifft, so dürfte der oben gelegentlich unserer Untersuchungen am Fötus erwähnte Eindruck, als ob sich eine Anzahl von Fibrillen erst allmählich zu einem Muskelbündel vereinige, nur sehr schwer, wenn überhaupt, in Einklang zu bringen sein mit der cellulären Anforderung, nach welcher die Dicke eines Primitivbündels auch die Dicke einer jener kurzen Herzmuskelzellen repräsentirt, von welchen soeben gesprochen wurde.

Leicht allerdings könnte man sich vorstellen,

dass das Protoplasma einer bereits fertig gebildeten Muskelzelle von der Breite des Primitivbündels nachträglich in parallele Fibrillen sich gespalten habe. Allein die Schwierigkeit liegt eben darin, dass die Fibrillen schon deutlich sichtbar vorhanden sind, völlig isolirt vorhanden sind, ehe man irgend etwas von einer Zelle bemerkt und dass es doch eine jeder Analogie entbehrende Vorstellung wäre, anzunehmen, dass aus einer Anzahl von Fibrillen durch Zusammenlagerung eine Zelle aufgebaut würde. In Erinnerung an den durchaus fibrillären Charakter der embryonalen Muskulatur würde man weit eher zu der Auffassung sich gedrängt fühlen, dass wenn einerseits die Zelle, andererseits die Fibrille als Grundelement der Primitivfaser erklärt werde, diese beiden Begriffe sich möglicherweise decken könnten, so dass nicht jene breiten Primitivbündelbruchstücke, wie sie Schweigger-Seidel zeichnet, sondern jede einzelne Fibrille einer Zelle äquivalent wäre. Haben wir oben gesehen, dass eine Fibrille der Länge nach nicht hinausreichen kann über die Grenzen einer Zelle, so würde nach dem zuletzt Gesagten eine Fibrille eben auch nicht breiter sein können als eine Zelle, d. h. sie wäre eben überhaupt mit letzterer identisch.

So willkommen indessen eine derartige Deutung viele der erwähnten Widersprüche aufzuklären vermöchte, steht ihr doch die zu respectirende Thatsache entgegen, dass Kali- und Silberlösungen in der ganzen Thierreihe und beim Menschen die Herzmuskulatur in je mit einem Centralkerne versehene Bruchstücke zerfällen, von denen jedes anscheinend vom Werthe einer Zelle nicht einer Fibrille, sondern einer ganzen Anzahl von parallel gelagerten Fibrillen entspricht.

Unter diesen Umständen erscheint es zur Zeit nicht möglich auf Grund der vorliegenden Data und

Kenntnisse volle Klarheit in die berührten Verhältnisse zu bringen und es mag also an dieser Stelle genügen, auf die Punkte hingewiesen zu haben, deren Aufhellung von wesentlichem Interesse ist.

Hiemit wären diejenigen Details aus der normalen Histologie der Herzmuskulatur andeutungsweise herangezogen, von denen wir etwa bei unseren Untersuchungen über die Hypertrophie des Herzmuskels einigen Nutzen ziehen zu können hoffen dürfen. Nachzutragen wäre nur noch in Kurzem das, was hinsichtlich der Herzmuskelkerne, sowie des etwaigen Sarkolemma's der Primitivbündel des Herzens sich ermitteln lässt. Die Angaben in Betreff der Kerne einerseits der Muskeln des Stammes, andererseits des Herzmuskels werden vielfach nicht mit der wünschenswerthen Präcision gemacht; was uns betrifft, so sind wir, diesen Punkt längere Zeit genau betrachtend, zu der bestimmten Ueberzeugung gekommen, dass beim Menschen die Körpermuskeln incl. Zunge und Herzmuskel sich in Betreff der Kerne wesentlich dadurch unterscheiden, dass in jenen nur seitliche, den Primitivbündeln angelagerte, an der Innenseite des Sarkolemma's haftende und keine centralen Kerne vorhanden sind, dass dagegen im Herzen gerade umgekehrt nur centrale, in der Mitte des Primitivbündels liegende Kerne vorkommen, während es an seitlichen Kernen ganz und gar fehlt. Alles was wir von Kernbildungen seitlich an den Primitivbündeln des Herzens treffen, gehört entweder dem interstitiellen Bindegewebe oder Capillaren resp. andern Blutgefässen oder ausnahmsweise auch Nerven an, und ist im ersten Falle durch spindelförmige Kerne mit langen Ausläufern, im zweiten durch das Alterniren der Kerne in zwei parallelen Reihen, im dritten durch noch auffallendere, hier nicht näher darzulegende Struktur-

eigenthümlichkeiten charakterisirt. Die Centralkerne des Herzens, im Allgemeinen zugespitzte, eiförmige Gebilde mit zwei Polen, liegen also je einer in einem zelläquivalenten Primitivbündelbruchstück sowohl von einer Seite zur andern, als auch von oben nach unten gemessen ungefähr in der Mitte, so zwar, dass sie, wie es die Natur des in Fibrillen geschiedenen Muskelprotoplasmas mit sich bringt, interfibrillär — nämlich in einer Lücke zwischen den Fibrillen — gelagert sind. Diese Lücke setzt sich, zumal bei älteren und überhaupt schon oft bei erwachsenen Personen von beiden Polen des Kernes je nach oben und unten hin in eine kurze interfibrilläre Spalte fort, in welcher dann in Form einer Perlschnur eine Reihe von farbigen, gelbröthlichen, kleinen Tröpfchen eines hinter dem andern liegend und jedes vom Pole entferntere, etwas kleiner als das unmittelbar vorhergehende, Platz findet.

Solche interfibrillär die Kernpole verlängernde Reihen von Körnchen scheinen hienach aus einem fettartigen Pigment zu bestehen und schon Kölliker erwähnt sie in seiner Gewebelehre als eines in den Herzen älterer Personen ganz gewöhnlichen Befundes. Bei Kindern werden sie allerdings nicht leicht getroffen und so mag man sie einstweilen immerhin als Alterserscheinung, als ein seniles Vorkommniss jedoch mit dem Bemerken betrachten, dass kranke, oft genug aber auch gesunde Herzen von Menschen in mittleren Lebensjahren bereits diese centralen Körnchenreihen zeigen. Hohe Grade der Entwicklung dieser interfibrillären Körnchenreihen, wobei die Körnchen grösser, zugleich mehr pigment- als fettähnlich erscheinen, und auch wohl zwischen andern Fibrillenspalten, als in jenen beiden, vom Pole abwärts führenden, ja ziemlich diffus interfibrillär im ganzen Primitivbündel

auftreten, werden von manchen Autoren, z. B. Rindfleisch, zur sog. braunen Atrophie des Herzens gezählt, jener auch durch makroskopische Verfärbung auffallenden Affection, welche mit marantischen Zuständen des späteren Alters oder auch einer früheren Lebensperiode, sowie neben erschöpfenden Allgemeinkrankheiten, tuberkulösen, carcinomatösen Charakters angetroffen wird.

Andererseits liesse sich eine reichliche Anhäufung solcher interfibrillärer Körnchen auch allenfalls als dritte Form der Fettentartung des Herzens nämlich als interfibrilläre, der parenchymatösen und interstitiellen (Obesität) Fettdegenerationsform an die Seite stellen, und diess zwar um so mehr, als bei der parenchymatösen Form der Zerfall fibrillär zu erfolgen scheint, insofern sich die einzelnen Fibrillen in einer Reihe hintereinander stehender Tröpfchen auflösen.

Man würde somit auch von interfibrillärer, fibrillärer und interstitieller Fettdegeneration sprechen können. Durch Zusatz von Kalilösungen in verschiedener Concentration werden in der Regel die interfibrillär gelagerten Fettpigmentkörnchen sehr viel deutlicher, indem die Muskelmasse verschwindet, während die hochgelben Körnchenreihen eine Zeit lang gegen das Alkali Stand halten. Uebrigens ist uns nicht allein die Qualität dieser Körnchen als Fett- oder Pigment-Moleküle des Näheren unbekannt, sondern wir wissen auch nichts Bestimmtes über die eventuelle Beziehung jener Körnchen zum Blutfarbstoff, von welchem sie in ihrer Eigenschaft als Pigmentantheile jedenfalls herstammen müssen.

Endlich sind auch die Beziehungen unklar, welche die in Rede stehenden Körnchenreihen zu den von Kölliker so genannten insterstitiellen Körnern haben, jenen Molekülen grösseren Umfangs, welche sich in

der die Fibrillen umgebenden, formlosen Zwischensubstanz finden und welche, um Verwechslungen zu vermeiden, interfibrilläre, nicht interstitielle, weil nicht zwischen den Primitivbündeln liegende Körnchen genannt werden sollten. Die interfibrilläre Lage sowohl dieser Körner, als jener Körnchenreihen könnte immerhin auf irgend einen Zusammenhang zwischen diesen Gebilden hinweisen.

Was das Sarkolemma angeht, so haben wir uns bisher vergeblich bemüht, dasselbe durch alle Methoden, vermittelst welcher es an den Körpermuskeln so leicht zu demonstriren ist, darzustellen und sind daher der Ueberzeugung, dass ein wirkliches und eigentliches Sarkolemma der Herzprimitivbündel nicht existirt. Verwechseln wird man mit einem solchen bei einiger Vorsicht wohl schwerlich die allerdings auch am Herzen vorhandenen feinen Züge interstitiellen Bindegewebes zwischen den Primitivbündeln (Perimysium internum); auch soll nicht in Abrede gestellt werden, dass die äussersten Schichten der Primitivbündel hie und da einen höheren Grad von Härte besitzen, welche diesen Schichten zuweilen eine gewisse hautartige Selbstständigkeit verleihen mag.

Indessen dies Alles ist doch kein ächtes Sarkolemma und vermuthlich liegt auch an und für sich schon ein Wink für die Nichtexistenz desselben gerade in dem Vorhandensein von centralen Kernen.

Seitliche Kerne und Sarkolemma, welchem diese innen anliegen, kein Sarkolemma und centrale Kerne, dies sind Zusammengehörigkeiten, welche sicherlich tiefer als im Zufall begründet sind.

Mit den centralen Kernen hätten wir nunmehr in unserer Darlegung das Gebilde erreicht, von welchem wir in unseren Beobachtungen und Discussionen über die Hypertrophie des Herzens ausgehen wollen.

Wir verdanken die Anregung hiezu Herrn Dr. Böhmer in Würzburg, welcher in einem 1875 im ärztlichen Verein gehaltenen Vortrage zuerst auf das anscheinend constante Auftreten eigenthümlicher Anschwellungen der Centralkerne bei Herzhypertrophie aufmerksam machte und auf die Bedeutung dieses Vorgangs für den Prozess der Hypertrophie des Herzmuskels hinwies. Nachdem Dr. Böhmer die Sache eine Zeit lang hatte liegen lassen, ohne sie jedoch bei seinen Untersuchungen aus dem Auge zu verlieren, forderte er mich auf, den angedeuteten Befund einmal mit den übrigen für Erklärung der Herzhypertrophie zur Zeit vorliegenden histologischen Daten in Zusammenhang zu bringen und stellte mir, um in diesen Dingen eine selbstständige Ueberzeugung gewinnen zu können, die entsprechenden Sectionsnotizen, sowie die erforderlichen Präparate zur Vornahme eigener Untersuchungen zur Verfügung.

Gehen wir nun in unserer Darlegung von der (demnächst durch Einzelbeobachtungen zu beweisenden) Thatsache aus, dass im hypertrophischen Herzmuskel die Centralkerne von einer ganz ungewöhnlichen Grösse und Form gefunden werden.

Die beifolgende Tafel giebt ein Bild dessen, was man betreffs dieser Kerne bei Herzhypertrophie zu sehen bekommt. Figur 1 stammt aus einem Herzen, welches in Folge hochgradiger Arteromatose des aufsteigenden Aortentheils eine erhebliche Arbeitshypertrophie des linken Ventrikels erfahren hatte. Abgesehen von den zwischen den Primitivbündeln vorhandenen schmalen, im Ganzen spindelförmigen Kernen, welche theils feinen Zügen Perimysium internum (interstitielles Bindegewebe) theils Capillargefässen angehören, fallen die mächtigen Centralkerne auf, welche das Doppelte und Dreifache an Grösse gegenüber den

entsprechenden normalen Gebilden erreichen dürften. Ihre Form hat dabei etwas zugleich Plumpes und Unregelmässiges, durchschnittlich liegt ihr längster Durchmesser in der Längsaxe des Primitivbündels und ihre beiderseitigen Pole sind derart abgerundet, dass das ganze Gebilde einigermassen der Grundfläche einer Kaffeebohne gleicht. Freilich kommen auch andere Formen vor, bei denen beide Hälften des Kerns ungleich entwickelt erscheinen, so dass nahe dem einen Pol der Breitendurchmesser erheblich grösser ist, als in der Nähe des anderen. Dies kann so weit gehen, dass eine Keulenform des Kerns entsteht. Stellenweise trifft man natürlich auch Kerne im Querschnitt, welche im hypertrophischen Herzen, wenn auch dick und rundlich, doch immer noch kaum kleiner sind, als der Längsschnitt des Centralkerns in einem normalen Herzen.

Auf diese eigenthümlichen Figuren, welche die grossen Kerne bei Herzhypertrophie zuweilen im Querschnitt zeigen, wird bei der genaueren Beschreibung eines hypertrophischen Herzens weiter unten zurückzukommen sein.

Von besonderem Interesse bleiben dabei natürlich für uns alle Vorgänge an den Kernen, welche etwa auf eine bevorstehende Theilung derselben zu beziehen wären. In dieser Beziehung muss namentlich hervorgehoben werden, dass wir auf's Bestimmteste an mehreren gerade der grössten Kerne in der Mitte eine helle Furche, die Längsaxe des Kerns bezeichnend, verlaufen sahen, so dass der oben angezogene Vergleich mit einer Kaffeebohne noch um Vieles zutreffender erschien. Es würde sich hiebei um Kerne gehandelt haben, welche vermuthlich in Längstheilung begriffen waren. Diesen Vorgang konnten wir verhältnissmässig häufig beobachten und gar nicht

selten fand nicht weit von einer mit einem solchen kaffeebohnenähnlichen Kolossalkern versehenen Primitivbündelstück, wie dies so häufig in der Herzmuskulatur vorkommt, eine Spaltung in zwei etwas schmalere Bündel statt, von denen jedes noch am Vereinigungspunkt ebenfalls mit einem ziemlich grossen Centralkern versehen war.

Man wird dadurch der Vorstellung geneigt, es könne sich sehr wohl z. B. einer der grössten Kerne mit Längsfurche in dieser Furche vollständig in zwei Hälften spalten, von denen jede je einer Hälfte des sich inzwischen gleichfalls der Länge nach in 2 Hälften spaltenden Primitivbündels zufallen würde. Wenn aber in dieser Auffassung bereits das Wesentlichste unserer Anschauung über das Zustandekommen der Hypertrophie angedeutet ist, so entsteht um so mehr für uns die Verpflichtung auch solche Momente wahrheitsgetreu hervorzuheben, welche nicht ohne Weiteres mit einer solchen Hypothese in Einklang zu bringen sind. Dahin gehören die Andeutungen von Quertheilung der Kerne, welche wir auch in unserer naturgetreu nach dem Präparate gefertigten Zeichnung nicht ganz vermissen. Nicht nur der grosse keulenförmige Kern, sondern auch einige andre, besonders in die Länge und nicht so sehr in die Breite entwickelte Centralkerne haben Spuren von Einschnürung der Quere nach bald an einer, bald an zwei Stellen, so dass, wenn man sich die betreffenden Einsenkungen durch die ganze Masse des Kerns hindurch vertieft denkt, der letztere in zwei resp. drei dicht hintereinander gelegene Kerne zerfallen würde. Wie gesagt, solche Vorgänge kommen selten klar zur Beobachtung, allein sie vollständig zu läugnen sind wir ausser Stande. Natürlich kann von einer Spaltung der Primitivbündel selbst der Quere nach niemals die Rede sein, sondern

die Spaltung dieser Bündel, sofern sie überhaupt nachträglich stattfindet, erfolgt unter allen Umständen der Länge nach, mag eine Längs- oder Quertheilung der Kolossalkerne vorangegangen sein.

Es mag hier bemerkt sein, dass gewisse mikrotechnische Untersuchungsmethoden das Auffinden der grossen Centralkerne bei Hypertrophie immerhin erleichtern, obschon man, einmal vertraut mit diesen Gebilden, sie schliesslich auch ohne besondere Umstände zur Anschauung bekommt. Am schönsten sehen wir die mächtig geschwollenen Kerngebilde in Schnittchen aus dem linken Ventrikel hypertrophischer in obigen Chrompräparaten und Spiritus erhärteten Herzen, welche mit Hämatoxylin-Alaun tingirt und dann mit Kreosot, Acid. glac. $\overline{aa}$. eine passende Zeit hindurch behandelt worden waren. Die violett blaue Farbe des Ganzen, welche bei der Tinction leicht etwas zu kräftig und diffus ausfällt, wird durch die Essigsäure aus dem Protoplasma der Primitivbündel wieder vertrieben, so dass die letzteren nur hellbräunlich erscheinen und nunmehr in ihrer Mitte den energisch blau gefärbten Centralkern um so schöner zeigen, als durch das schon mit der Säure zugleich applicirte Kreosot, welchem natürlich ein reines Kreosotbad und schliessliches Uebertragen in Mastyx-Chloroform folgen kann, ein hoher Grad von Durchsichtigkeit erreicht wird. Doch ist es wahr, dass bei geschickter Verwendung des Hämatoxylin-Alaun und bei Vermeidung diffuser Ueberfärbung man der Kreosot-Essigsäure keineswegs bedarf, um die Centralkerne überzeugend zu demonstriren.

Wenn wir hiemit den mikroskopischen Befund, um welchen es sich handelt, seinen wesentlichsten Details nach geschildert haben, so würde es nunmehr nothwendig sein, die Legitimation darüber beizubringen, dass solche Kolossalkerne im Herzfleisch in der

That die Hypertrophie desselben begleiten oder mit anderen Worten, wir hätten an dieser Stelle nähere Nachricht über die Beschaffenheit der Herzen zu geben, in welchen wir derartige Kolossalkerne constatirten. Dabei müssen wir allerdings manches mehr en passant untersuchte Herz, über welches nicht die genügenden Notizen vorliegen, bei Seite lassen, und uns insbesondere auf die jedoch auch wohl genügende Zahl von 6 Fällen beschränken.

Wir trafen die Kolossalkerne in dem Herzen:

1) einer 70 J. alten Frau, secirt im Würzburger Leichenhaus 10. Juli 74. Das Herz war vergrössert, verlängert durch Hypertrophie des linken Ventrikels. Derselbe mass 2 cm an Dicke neben der Mitralis gemessen, 10 cm an Länge vom Ansatz der Mitralis bis zur Spitze. Herzfleisch gleichmässig lehmfarben, nicht fleckig, ziemlich resistent, eine Anzahl von Sehnenflecken an der Vorderfläche des linken Ventrikels, vermuthlich durch die bei Hypertrophie verstärkte Reibung entstanden. Als Ursache der Hypertrophie war Arteromatose der ganzen Aorta zu betrachten, auch die Semilunarklappen derselben, sowie der vor ihnen liegende Mitralisziptel in hohem Grade sklerosirt, starr, die Klappen jedenfalls insufficient, art. coron. cordis gleichfalls stark sklerosirt, obwohl leidlich sondirbar. Uebrigens auch die Nieren verändert und zwar erheblich verkleinert mit feinkörniger Oberfläche und fest an derselben haftender Kapsel (mässige Albuminurie). Nach genauerer Untersuchung konnte jedoch keine primäre Granularatrophie, sondern ein vorwiegend senilatrophischer Vorgang mit Stauungshyperämie complicirt angenommen werden, wobei letzterer Vorgang dem Herzbefunde gegenüber vermuthlich consecutiven Charakters wäre. Dem hohen Alter des Individuums entsprechend fanden

sich mikroskopisch neben exquisiten Formen grösster Centralkerne auch schmalere normale solcher Gebilde sowie namentlich an den Polen der weniger grossen Kerne Schnürchen von gelben Fettmolekülen.

Von diesem Herzen wurde Abbildung Fig. 1 entnommen.

2) Bei der Sektion eines Mannes von 63 J. J. G . . . g secirt im Würzburger Leichenhause 15. Febr. 66. Der Verstorbene war Potator gewesen, hatte heftige asthmatische Anfälle gehabt. Es fand sich vor: exquisite Granularatrophie der Niere, zahlreiche hirsekorngrosse weisse Granula in der Corticalis und den columnä Bertini zwischen röthlichen Bindegewebszügen.

Ueberall auf dem Durchschnitt des Nierenparenchyms auffallend weite dickwandige, starre Arterienlumina mit stark verdickter Muskularis.

Diese Hypertrophie erstreckt sich von den feineren Nierenarterien auch auf die stärkeren Aeste, dann auf die gleichfalls sehr weiten starren Art. renales und findet zuletzt ihren Abschluss in ausgezeichneter Hypertrophie des linken Ventrikels. Dicke desselben nahe an der Mitralis gemessen 3 cm; Dicke des Septum 2 cm. Mikroskopisch zeigt die Herzmuskulatur sich durch parenchymatöse Fettdegeneration vieler Muskelbündel wie mit feinem schwärzlichen Staube bestreut.

Trotzdem zeigen in Chrompräparaten conservirte Stücke des Herzens vielfach noch ganz gute Querstreifung der ziemlich breiten, dicken Primitivbündel. Häufig sind die mächtigen Centralkerne an den Polen von Reihen ziemlich grosser gelber Fetttröpfchen begleitet. Im rechten unteren Lungenlappen hämorrhagische Infarkte.

3) Bei der Sektion eines 45 J. alten Mannes

M . . . r vorgenommen 1. Juli 68 im Leichenhause zu Würzburg.

Es fand sich neben exquisiter Granularatrophie der Nieren, welche bereits eine ziemliche Verkleinerung der Organe zu Wege gebracht hatte, beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels vor, daneben ein tödtlicher Bluterguss in's rechte Corpus striatum. Die Centralkerne zeigten sich wiederum überaus stark angeschwollen und dabei kam wiederholt die Erscheinung vor, dass ein ziemlich schmaler, spindelförmiger Kern mitten durch die Längsaxe des Centralkerns ging, denselben noch an beiden Polen überragend.

Dieser Befund ist nicht wohl anders zu erklären, als durch die Annahme, dass peripher am Muskelprimitivbündel gelegene, schmale spindelförmige Kerne, Capillaren oder interstitiellem Bindegewebe angehörig, durch den Centralkern hindurch gesehen werden. Davon, dass es sich bei diesen schmalen Gebilden um Sarkolemma handle, kann für den natürlich nicht die Rede sein, der wie wir, das Sarkolemma im Herzen läugnen zu müssen glaubt.

Das Ueberragtwerden des bauchigen Centralkerns durch den schmalen Kern nach beiden Seiten hin beweist ohne Weiteres, dass der letztere nicht etwa mit einer Längsvertiefung des Centralkerns verwechselt worden ist.

4) Bei einer 70 J. alten Frau v. C . . . . m secirt im Würzburger Leichenhaus 30. Apr. 74. Das Herz war erheblich sowohl in die Länge als in die Breite vergrössert, das Myocardium, jedoch nur über dem linken Ventrikel, rauh, glanzlos, mit feinen Faserstoff-Anflügen versehen (Pericarditis incipiens), im Herzbeutel das Serum trüb, aber nicht besonders vermehrt. Der linke Ventrikel in mittlerem Grade hypertro-

phisch und dabei ziemlich weit, das Septum nimmt an der Hypertrophie Theil; auch der rechte Ventrikel und conus arteriosus zugleich hypertrophisch und etwas dilatirt. Mitralöffnung nicht verengt. Klappen normal; in der aufsteigenden und thoracischen Aorta nur geringe Spuren von Arterom, stärkere in der Aorta abdominalis; auch Art. lienalis und renalis weit und stark. Im Herzfleisch jedoch nur des linken Ventrikels, fast schwefelgelbe Stellen gegen das Braun des Herzfleisches stark abstechend. Diese beiläufig erbsengrossen Stellen von jedoch meist länglicher Figur finden sich besonders auf Durchschnitten des Herzfleisches neben der Mitralis parallel der Oberfläche und auch auf der Längsschnittfläche in den Papillarmuskeln. Hie und da kann man in den gelben Stellen noch die Längsstreifung der Muskulatur erkennen, auch ziehen sich einzelne, noch braunrothe Muskelfasern in die gelben Heerde hinein. Letztere sind offenbar degenerirte Partieen des Herzfleisches selbst und zwar stellen sie sich bei mikroskopischer Untersuchung nicht als einfach auf parenchymatöser Fettdegeneration (fleckige Fettentartung Virchow) beruhend heraus, sondern als aus einem viel complicirteren Processe hervorgegangen, welcher auf Ernährungsstörungen des Herzfleisches durch Arteromatose der Coronar. cordis beruhend, einerseits zum Zerfall des Parenchyms, allerdings durch feinstaubige Fettdegeneration, zugleich aber auch durch einen eigenthümlichen transparent machenden Auflösungsprocess des Parenchyms führt, gleichen Schrittes aber andererseits zur Production eines, den Defect an Parenchym ausfüllenden, jungen Bindegewebes, in welchem zu Grunde gegangene Reste der Muskulatur, namentlich Centralkerne häufig noch mit reihenweise den Polen angehängten Fetttröpfchen, ausserdem Hau-

fen von Pigmentkörnchen, Bindegewebszellen und Kerne sowie vielfach eine reichliche neugebildete Vascularisation zu bemerken sind. Dieser Vorgang in multiplen Heerden, abhängig von der Arterienkrankheit auftretend, erscheint in der That vollkommen parallel den multiplen encephalomalacischen Heerden nach Arteromatose der Hirnarterien.

Für das vorliegende Thema von Interesse ist nun besonders noch der Umstand, dass die beschriebenen Vorgänge, deren Details hier zum Theil übergangen werden müssen, an einem hypertrophischen Herzen stattfinden.

Hiedurch bietet sich die Gelegenheit, in zerfallenden Muskelprimitivbündeln, deren Protoplasma neben der Fettdegeneration z. Theil eine eigene Transparenz zeigt, ja selbst inmitten bereits neu gebildeten Bindegewebes die noch restirenden, enorm grossen Centralkerne ungewöhnlich gut beobachten zu können.

Fig. 2 wurde diesem Herzen entnommen.

Für diesen Zweck genügt es, auf die grossen Centralkerne (bei System IX. Ok. 3 Hartnack gezeichnet) in den bereits eigenthümlich transparent werdenden, im beginnenden Zerfall begriffenen hypertroph. Muskelbündeln hinzuweisen. Die dabei bemerkbare Quertheilung der Primitivbündel, welche zuerst für eine Andeutung des Zerfalls der Bündel in Zellen imponirt, dürfte durch Uebereinanderlagerung verschieden langer Muskelbündel zu Stande gekommen sein.

In beiden Lungen zahlreiche hämorrhagische Infarkte, deren einer in der linken Lunge ganz besonders oberflächlich gelegen zu einer linksseitigen Pleuritis geführt hatte. Auch die äussere Platte des parietalen Pericardium zeigt von dieser Pleuritis her fortgesetzte, beginnende Entzündung. Erklärt wurde

die Hypertrophie des linken Ventrikels durch die exquisit granulirte Beschaffenheit der Nieren. Beide Organe waren bereits erheblich verkleinert und zeigten eine überaus schmale, mit weisslichen Körnern und röthlichem zähen Gewebe durchsetzte Corticalis, deren pathologische Beschaffenheit sich auch auf die Bertinischen Säulen erstreckte. Die Pyramidenbasen reichten stellenweise fast bis an die Kapsel. (Es hatte Albuminurie und Hydrops bestanden, auch waren häufig dyspnoische oder stenocardische Anfälle aufgetreten). Zahlreiche gelbe Milzinfarkte konnten entweder nur auf einen früher verlaufenen Typhus oder eine seinerzeit stattgehabte Endocarditis bezogen werden.

In den 3 letzten Fällen fand die Hypertr. des linken Ventrikels ihre Erklärung in dem gleichzeitigen Bestehen der Granularatrophie der Niere, also in jener von Traube so classisch beschriebenen Combination von Veränderungen jener beiden wichtigen Organe, eine Erklärung, bei welcher freilich Vieles um so unklarer bleibt, als die Traube'sche Interpretation der Hypertrophie als einer Arbeitshypertrophie unhaltbar ist, während die neuere Gall-Sutton'sche Annahme einer ganz eigenthümlichen von Arteromatose verschiedenen Erkrankung sämmtlicher Arterien, welche gleichzeitig zu Nierengranulation und Herzhypertrophie führe, durch thatsächliche Beweise nicht gestützt wird.

Die Hypertrophie bei Granularatrophie erscheint hienach zur Zeit noch nicht genügend aufgeklärt und unser Hinweis auf die Verdickung der Muskularis in den Nierenarterien, welche auch weiter rückwärts bis zum Herzen zu verfolgen sei, dürfte unter vorliegenden Verhältnissen immerhin einigermassen berechtigt sein.

Naturgemäss schliesst sich den soeben mitgetheilten als

5) ein Fall an, in welchem gleichzeitig neben Hypertrophie und stark vergrösserten Centralkernen gewisse myokarditische, wenn auch wiederum einigermassen anders geartete und bereits zu vorgeschrittener Erweichung führende Vorgänge im Herzen stattfanden.

In der Leiche einer 70jährigen, am 26. Dezbr. 1872 im Würzburger Leichenhause secirten Frau B...st fand sich der Herzbeutel stark durch eine beträchtliche Blutung ausgefüllt, als deren Quelle sich ein feiner Riss des Myokardiums an der hinteren Seite des linken Ventrikels erwies. Dieser Riss führte in eine linsengrosse etwa 0,3 cm tief in's Herzfleisch, aber nicht bis in's Lumen des linken Ventrikels dringende, blutgefüllte kleine Höhlung mit rauhen Wandungen, sichtlich durch Erweichung und Zerfall des Herzfleisches entstanden. Ein in der Tiefe dieser kleinen Caverne liegendes, durch den Erweichungsprocess arrodirtes Blutgefäss sehr geringen Kalibers hatte zur Blutung in die kleine Caverne und nach Platzen des Myocardiums zu massenhafter Hömorrhagie in die Pericardialhöhle geführt.

(Der Tod erfolgte ziemlich plötzlich, ohne dass über den Krankheitsverlauf Besonderes zu ermitteln gewesen wäre.) Noch 4—6 ähnliche, aus Erweichungsheerden hervorgegangene kleine Höhlungen in der Nachbarschaft. Herzfleisch des linken Ventrikels überaus brüchig, röthlich, mit schmutzig gelben bis fast schwefelgelb abstechenden circumscripten Flecken von noch grösserer Weichheit der Textur; überdiess vielfach hämorrhagische Streifen und Züge im Herzfleisch zumal in der Nähe der stärker verfärbten Stellen. Die Art. coron. cordis in hohem Grade sclerosirt, namentlich an den stärkeren Aesten, beträgt

die meist halbseitige Verdickung der Intima wohl das Doppelte der resistirenden Muskularis und Adventitia zusammengenommen, hiedurch das Kaliber in hohem Grade verengt. Stellenweise Kalkmassen in die äussersten Schichten der Intima eingesprengt. Die Adventitia selbst der stärksten Aeste stellenweise mit Rundzellen dicht infiltrirt, ebenso das daran stossende submyocardiale Fettgewebe. Die Einzelheiten der weiteren Befunde in den Zerfallheerden des Herzens bei Seite gelassen, sei hier nur angeführt, dass wiederum jene auffallende Anschwellung der Centralkerne der Primitivbündel zu sehr grossen, plumpen fast runden Körpern constatirt werden konnte.

Ohne Zweifel war die Kaliberbeeinträchtigung der Art. coron. cord. als Causalmoment für die Erkrankung des Herzens zu betrachten. Alles dies war aber nur am linken Ventrikel bemerkbar, während die übrigen Herzabtheilungen zwar gleichfalls schlaff und brüchig, aber nicht in der beschriebenen Weise verändert, auch von normaler Wandstärke und Weite erschienen. Mässige Arteromatose der Aorta. Milz stark um 1/3 in allen Dimensionen vergrössert, parenchymatös hyperplastisch, während ein höherer Grad von Hypertrophie des Herzens nicht vorlag, obschon eine relative Verdickung des linken Ventrikels, Alter und Constitution in Anschlag gebracht, den Notizen nach nicht in Abrede gestellt werden kann.

Die Pole der grossen Centralkerne zeigten vielfach aufs Schönste die erwähnten Schnüre von hochgelbem Fette, Pigmentkörnchen, welche, zumal mit 1%-iger Kalilösung, deutlich hervortraten.

6) Den 6. Fall geben wir mit grösserer Ausführlichkeit, da er in der That ein typisches Bild aller Verhältnisse vom feinsten mikroskopischen Befund der stark vergrösserten Centralkerne bis zu

eklatanter Hypertrophie des Herzens, combinirt, wie so oft, mit Obesität und Kranzarterien-Sklerose und bis zu den Erscheinungen der Insufficienz des Herzens und auf dieser beruhendem plötzlichen Tod uns vorzuführen vermag. Ein etwa 60 J. alter Kaufmann aus Nürnberg sank, im Begriffe die Heimreise anzutreten, auf dem Bahnhof zu Würzburg plötzlich todt zusammen. Der Verstorbene hatte früher mehrfach einen Arzt wegen stenocardischer Anfälle consultirt, im Uebrigen ist über den betreffenden Krankheitsverlauf nichts bekannt geworden.

Grosser knochen- und muskelstarker, überaus fettreicher Körper. In der Brusthöhle das Pericard. ext. mit dicken Fettmassen belegt, so dass der Herzbeutel als geradezu weisser Klumpen zwischen beiden Lungen zu Tage tritt. Das Herz sehr bedeutend vergrössert, überwiegend in die Länge, aber auch in die Breite und zwar durch mächtige Hypertrophie des linken Ventrikels, an der das Septum theilnimmt.

Dicke des linken Ventrikels neben den Papillar-Muskeln gemessen 2,7 cm, nahe der Spitze 1,7 cm, Länge des Ventrikels 13,0 cm. Breite des ganzen Herzens 14 cm. Dicke des rechten Ventrikels in der Mitte schwach 1 cm, wovon die Hälfte auf Fett kommt.

Das Trabekelwerk beider Ventrikel ungewöhnlich stark ausgebildet. Am rechten Ventrikel die submyocardiale Fettanhäufung überaus stark ausgeprägt, namentlich gegen die Spitze hin, an welcher förmliche Fettappendices hängen. Das Myocardium des linken Ventrikels vielfach glanzlos, rauh, mit fein injicirten Stellen und hie und da feinen Zöttchen versehen, offenbar in entzündlicher Reizung begriffen und zwar vermuthlich in Folge der durch die Grössenzunahme des linken Ventrikels vermehrten Friction des-

selben. Das Fleisch des hypertroph. linken Ventrikels ist kräftig braunroth, sehr resistent und zeigt nirgends auch auf Parallelschnitten mit der Oberfläche oder in den Papillarmuskeln Verfärbungsstellen. Nur leichte weisslich-sehnige Züge in einigen Papillarmuskeln sind vorhanden. Mitralis von normalen Verhältnissen. Das Endocardium des linken Ventrikels im Ganzen genommen durchaus nicht verdickt, vielmehr transparent, so dass die braune Muskulatur durchscheint, nur gegen die Semilunares Aortae hin wird das Endocard trüber, matter, rauher, weisslich, verdickt.

Die Aortenklappen selbst zeigen deutliche Spuren von Arteromatose, weisslich gelbliche Einsprengungen, Starrheit. In der Aorta selbst finden sich nur im aufsteigenden Theil und Bogen leichte arteromatöse Verdickungen und Einsprengungen, halb knorpliche Placques, doch sind sämmtliche Veränderungen an der ohnehin nicht erweiterten Aorta viel zu gering, um aus ihnen die Verdickung des linken Ventrikels als Arbeitshypertrophie erklären zu können. Diese Hypertrophie steht, da auch keine granulirten Nieren vorhanden sind, vielmehr als spontane, idiopathische oder, wenn man lieber will, als unerklärliche da.

Beide coronar. cordis sind zwar im Anfangsstück sondirbar, doch gleichwohl in beträchtlicher Sklerose der Intima begriffen. Stückweise sind überdiess Kalkmassen in die äusseren Schichten der Intima dergestalt eingesprengt, dass die Arterie nicht mehr schneidbar ist. Auch arteromatöse Heerde, schollig, fettig zerfallende Massen ebenfalls in den äusseren Schichten der Intima finden sich in vielen Querschnitten der veränderten Arterien. Das Lumen der Letzteren erscheint hienach in vielen Zweigen in überraschend hohem Grade beeinträchtigt, so zwar, dass fast nirgends eine rund herum gleichmässige Verdickung der

Intima besteht, sondern dass diese an verschiedenen Stellen des Kreises eine verschieden häufig halbmondförmig gestaltete und fast stets schichtenartig angeordnete Verdickung zeigt. Auch die Muskularis hat vielfach gelitten und wurde durch die Intimaverdickung stellenweise atrophisch, wodurch natürlich die Function der ganzen Arterie auf's Wesentlichste geschädigt werden muss. Beide Carotiden vom Eintritt in die Schädelhöhle an in hohem Grade sklerotisch verengt, weisse intransparente Wandungen, weniger degenerirte Stellen mit intensiver kranken abwechselnd. Auch die Art. foss. Sylvii, basilares und vertebrales zeigen stellenweise intensive, weissliche Sklerose. Das Unterhautfettgewebe überall sehr mächtig entwickelt, ziemlich erheblicher Grad von Polysarcie. Die Nieren von dicken Fettmassen umgeben.

Was nun die centralen Kerne der Primitivbündel des hypertrophischen linken Ventrikels angeht, welche für uns von besonderem Interesse bleiben, so ergab die mikroskopische Untersuchung dieser Gebilde vorliegenden Falles ohnehin einige Resultate, welche unsere durch die bisherigen Erfahrungen vorbereitete Ueberzeugung zu einem einstweiligen Abschluss brachten und zugleich unsere Discussion auf die anfangs bereits citirte von Rindfleisch gegebene histologische Erklärung der Hypertrophie zurücklenken.

Was zunächst die histolog. Befunde im vorliegenden Falle anlangt, so trafen wir wiederum in sehr vielen Primitivbündeln des hypertrophischen linken Ventrikels in exquisiter Weise ausgebildet: Die oben beschriebene Vergrösserung und Anschwellung der Centralkerne zu überaus grossen, mächtigen, die Tinction vortrefflich annehmenden, plumpen, meist annäherungsweise kreisförmigen oder doch stark abgestumpften ovoiden Gebilden. Fanden sich diese vergrösser-

ten Kerne auch nicht in allen Primitivbündeln, so doch in den meisten, während die übrigen schmalere, nicht sonderlich von der Form abweichende Kerne führten. Als Andeutungen einer bevorstehenden Theilung der Centralkerne traten einmal deutlich mit einer Längsfurche versehene grosse Kernformen auf, theils wies auf den zu erwartenden Theilungsprozess eine sehr eigenthümliche und nicht ganz leicht zu deutende Kernfigur hin. Zwei schmalere, stark tingirte Centralkerne, um ihre eigene Breite von einander entfernt, lagen etwa in der Mitte eines stärkeren Primitivbündels, waren aber dabei gemeinsam umgeben von einem sie gewissermassen zusammenhaltenden, eine schwächere Tinction annehmenden, eiförmigen Hofe. Man kann zweifelhaft sein, ob dieser Hof dem ehemaligen geschwollenen einheitlichen Centralkerne entspricht, in welchem dann 2 grosse längliche Kernkörperchen aufgetreten sein müssten, oder ob die beiden letzteren Gebilde den beiden nunmehr wirklich auseinandergetretenen Längshälften eines vergrösserten kaffeebohnenförmigen Kernes gleichzusetzen sind, während der Hof als eine nachträglich entstandene Ausscheidung seitens der Kerne zu betrachten wäre.

Beide Auslegungen befriedigen nicht vollständig; festgehalten werden muss vor allen Dingen, dass die Centralkerne, die normalen wie die vergrösserten, Aequivalente nicht von Zellen, sondern von Kernen sind, deren Zellleiber durch die erwähnten kurzen Primitivbündelbruchstücke repräsentirt werden. Es erscheint also unmöglich, den beschriebenen Hof als Protoplasma einer mit 2 parallelen Kernen versehenen Zelle zu betrachten. Und da das Auftreten von 2 so grossen Kernkörperchen in einem noch grösseren Kern, wie man es sich bei der ersten jener bei-

den Erklärungsweisen vorstellen müsste, nicht wohl ein Analogon hat, so bleibt wohl nur die zweite Interpretation als die relativ wahrscheinlichste übrig. Der Vollständigkeit halber sei bemerkt, dass wir gelegentlich bereits an anderen hypertrophischen Herzen als den vorliegenden, Bilder von Centralkernen zu sehen bekamen, bei denen in einem ganz gewöhnlichen grossen, schwach tingirten Hofe ein einziger, schmaler Längskern von der Art der soeben beschriebenen beiden parallelen gelagert war. Die Deutung dieses Vorkommnisses mag hier dahin gestellt bleiben.

Neben diesen auffallenden Vorgängen an den Kernen konnten wir aber noch in den betreffenden Präparaten eine besonders reichliche Spaltung der Primitivbündel in die Länge konstatiren, so zwar, dass, wenn etwa dicht oberhalb einer Längsspaltung noch einer jener, aus Hof und 2 parallalen Längskernen in denselben bestehenden, centralen Kerngebilde lag, (siehe Figur), in je einem der abgespaltenen Bündel sogleich nach der Spaltungsstelle ein Längskern zu liegen kam, welcher vollständig den beiden vom Hof umschlossenen Längskernen glich.

Mit anderen Worten, es hatte den Anschein, als leiteten sich Theilungsvorgänge in der Muskulatur dadurch ein, dass die Centralkerne sich der Länge nach spalteten, zuerst die Kaffeebohnenform annahmen und dann in der Längsfurche in 2 auseinandertretende Hälften zerfielen, welche stellenweise, jedoch nicht immer, von einem eigenthümlichen Hofe umgeben waren.

Mochten nun diese vorhanden sein oder nicht, der weitere Verlauf bestand darin, dass nunmehr sich das Primitivbündel der Länge nach in 2 Hälften spaltete, auf deren jede die Hälfte des vorhergespaltenen Centralkerns fiel. Es würde sich also um

Längsspaltung der Muskelprimitivbündel nach Längsspaltung ihrer Centralkerne handeln.

Eine Vermehrung der totalen Muskelmasse kann natürlich nicht aus der Spaltung der Bündel an und für sich und noch weniger aus dem Auftreten neuer Spältchen d. h. neuer Löcher in der Muskulatur abgeleitet werden, sondern jene reelle Vermehrung des Muskelquantums, oder, anders ausgedrückt, eine Hypertrophie der Muskulatur lässt sich nur dann aus jenen Vorgängen deduciren, wenn die beiden dünneren Primitivbündel, welche durch Spaltung aus den stärkeren hervorgingen, zusammengenommen mehr Muskelmasse darstellen, zusammengenommen stärker sind, als die Muskelfaser, aus der sie sich abzweigten.

Dass aber dies Verhältniss wirklich zu Stande komme, dass in der That, wenn auch nicht im ersten Augenblicke, so doch nach kürzerer oder längerer Zeit die beiden abgespaltenen Bündel zusammengerechnet wesentlich stärker werden, als das Urbündel, dürfen wir gerade desshalb mit Recht voraussetzen, weil wir den gesammten Vorgang durch Thätigkeit der Kerne eingeleitet, jedem neuen Bündel einen neuen Kern zugetheilt sehen, während es sonst aus Analogieen bekannt ist, dass die Thätigkeit solcher Kerne oft genug wesentlich in der Abscheidung neuen Protoplasmas besteht.

Nur um nicht beschuldigt werden zu können, dass wir, einer uns zusagenden Hypothese zu lieb, Thatsachen, welche mit derselben nicht ohne Weiteres aufs Beste harmoniren, mit Stillschweigen übergangen hätten, wollen wir nicht unterlassen, anzuführen, dass wir an vereinzelten Stellen in stärkeren Primitivbündeln auch, wenn schon recht selten, 2 vergrösserte Centralkerne auffallend nah hintereinanderliegen und dabei die sich zugewandten Pole durch eine der be-

kannten Körnchenketten verbunden sahen. Von einer diesen Vorgang begleitenden Längs- oder Quertheilung der Primitivbündel selbst, konnten wir uns jedoch nicht überzeugen und dieser Umstand, wie die grosse Seltenheit des ganzen soeben geschilderten Vorganges bestimmt uns, der soeben dargelegten Verhältnisse ungeachtet, an oben aufgestellten Voraussetzungen über das histolog. Zustandekommen der Herzmuskelhypertrophie festzuhalten.

Vergleichen wir hienach mit unserer eigenen Aufstellung die Darstellung Rindfleisch's, welche er l. c. p. 191 gegeben und durch seine Figur 85 erläutert hat.

Zunächst ist dabei, was das Letztere betrifft, lebhaft zu bedauern, dass die Gebilde und Verhältnisse, auf welche gerade für Rindfleisch's Hypothese Alles ankommt, nämlich die Centralkerne der Bündel und die Zellgrenzen innerhalb der Primitivbündel gar keinen zeichnerischen Ausdruck gefunden haben. Weiter kann auch wohl vom Standpunkt des citirten Autors selbst, nicht zugegeben werden, dass die Vermehrung der „Binnenspältchen" der Herzmuskulatur um ein neues, dass also das Hinzutreten einer Gewebslücke die Massenzunahme der Muskulatur irgend wie erklären könnte.

Was aber die Hauptsache betrifft, so kommt Rindfleisch's Hypothese darauf hinaus, dass

1) eine einfache Zunahme der Primitivbündel an Stärke (Breite) in Förster's Sinn bei Hypertrophie sich nicht constatiren lasse, dass vielmehr

2) bei letzterer eine Vermehrung der Centralkerne und zwar

3) durch Quertheilung derselben auftrete, und dass sich dann diesem Vorgange

4) eine Längsspaltung der Muskelbündel anschliesse.

(Für die Wahrscheinlichkeit der Längsspaltung von Muskelfasern nach Quertheilung der Kerne wird eine betreffende Erfahrung Weissmann's citirt, während das Sichspalten der Herzprimitivbündel an und für sich aus dem netzförmigen Verbundensein der Primitivbündel im Herzen, also aus der Structur des Herzens überhaupt wahrscheinlich gemacht wird.)

Welche Bedeutung für Rindfleisch's Hypothese von der Hypertrophie neben dem Gesagten die zellâquivalenten Primitivbündelbruchstücke haben sollen, ist nicht abzusehen, vielmehr kommt eben alles darauf hinaus, dass die ja allerdings je einem Zellbruchstücke der Primitivfaser angehörenden Centralkerne sich der Quere nach theilen und hierauf eine Längstheilung der Primitivbündel folgt.

Gerade in diesem letzteren Punkte würden wir nun von Rindfleisch dadurch abweichen, dass wir eine Längstheilung der Kerne und hierauffolgende Längstheilung der Primitivbündel behaupten müssten, welch' letztere durch Thätigkeit der ihnen zufallenden selbstständig gewordenen Kernhälften allmählig zur Stärke der ursprünglichen, ungetheilten Primitivbündel heran wachsen würden, so dass auf diese Art die Massenzunahme der Muskulatur bei Hypertrophie begreiflich erschiene.

Mit dem Zerfallen der Primitivbündel der Quere nach in Zellen (Muskelzellen) wissen auch wir bei Interpretation der Hypertrophie etwas Bestimmtes um so weniger anzufangen, als von einer Theilung der Primitivbündel der Quere nach nicht die Rede sein kann.

Nur nöthigt uns der Gedanke an eine derartige zellige Zusammensetzung der Primitivbündel die Vorstellung auf, dass die Ortsveränderungen, welche während der Massenzunahme die Centralkerne etwa

machen, zwar nicht insoweit beschränkt sind, als sich allerdings jedes Zelläquivalent des Primitivbündels der Länge nach vollständig spalten und jeder Hälfte alsdann auch eine Kernhälfte zufallen kann, wohl aber insofern als die Centralkerne weder nach aufwärts noch nach abwärts über ihre Zellgrenzen hinauszurücken im Stande sein wird.

Im Uebrigen stimmen wir mit den Behauptungen Rindfleisch's vollkommen überein, dass es sich um eine Kernvermehrung handle und dass der Centralkern den Akt der Hypertrophie einleite. Nur machen wir am Schlusse unserer Deduction noch einmal auf jene Thatsache aufmerksam, von welcher dieselbe überhaupt ausging, nämlich auf die bemerkenswerthe Vergrösserung der Centralkerne, welcher von Rindfleisch so wenig wie von andern Autoren bisher Erwähnung gethan worden ist. Allerdings sind wir der Meinung, dass diese Vergrösserung der Kerne bei Hypertrophie so gut wie regelmässig vorkomme und dass es dabei keinen Unterschied mache, ob es sich um sog. einfache, excentrische, concentrische, um idiopathische, Arbeitshypertrophie oder um jene noch nicht ausreichend erklärte Form von Hypertrophie handle, welche neben granulirter Niere so regelmässig angetroffen wird.

Nicht aber soll dadurch behauptet sein, dass einzig und allein der Prozess der Hypertrophie sich mit jener Vergrösserung der Kerne verbinde; vielmehr müssen wir einstweilen, wenn uns auch nicht sehr beweiskräftige Fälle bereits zur Disposition stehen, für möglich halten, dass auch andere mit einem Reizzustande innerhalb der Herzmuskulatur verbundene Krankheitsprozesse mehr oder minder entzündlichen Charakters gelegentlich mit einer gewöhnlichen Kernvergrösserung verbunden sein könnten.

Auf manche sich unseren Endbetrachtungen eng

anschliessende Discussionen einzugehen, sind wir durch den uns zugemessenen Raum verhindert. Namentlich gehören dahin die Darlegung der anderweitigen patholog. histologischen Veränderungen, welche consecutiv in den Primitivbündeln des hypertrophischen Herzmuskels, sowie auch im interstitiellen Gewebe desselben eintreten können; ferner speciellere Angaben über die inzwischen schon aus unseren Sectionsberichten ziemlich klar hervorgehende Thatsache, dass die Volumzunahme hypertrophischer Herzabtheilungen häufig zu lediglich durch die vermehrte Friction des vergrösserten Organs vermittelten, auf die betreffenden Herzabtheilungen beschränkten, Sehnenflecken und partiellen Pericardititen führt; endlich eingehendere Beobachtungen über das Verhältniss in welchem die Hypertrophie einerseits zur Polysarcie und Obesität des Herzens, andererseits zur Arteromatose der Art. coron. cordis steht, diesen beiden wichtigen Veränderungen, welche so häufig in demselben Herzen neben Hypertrophie angetroffen werden.

Druckerei des „Nürnberger Tageblatt.“

Fig. 1.

Fig. 2.